

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Pfortaderthrombose und Trauma.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Arthur Wilke,
approb. Arzt aus Posen.

Kiel 1903.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Pfortaderthrombose und Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Arthur Wilke,

approb. Arzt aus Posen.

Kiel 1903.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 127.

Rektoratsjahr 1902/03.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. Fischer,

z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Die heutige Zeit mit ihrer gewaltigen Steigerung des Verkehrs und der Industrie hat begreiflicherweise auch den Arzt vor die Lösung neuer und größerer Aufgaben gestellt als dies vordem der Fall war. Sehen wir von den mehr prophylaktischen Maßnahmen, wie sie z. B. die Hygiene zu treffen hat, ab, so gilt dies vor allem für die diagnostische Seite der sogenannten Unfallkrankheiten. Hand in Hand mit dem Ansteigen dieses „Arbeiter-Risikos“ gingen natürlich Maßnahmen — teils privater, teils öffentlicher Art —, um die Folgen desselben für die Betroffenen zu mildern. Leider entstand damit die Notwendigkeit einer gewissen gemeinsamen Tätigkeit der Ärzte mit den maßgebenden Faktoren derartiger Einrichtungen, und daraus resultirte neben vermehrter ärztlicher Arbeit noch ein Plus von Ärger und Unmut, Stimmungen, die den Angehörigen unseres Berufes bis dahin auch schon in genügendem Maße beschieden waren. Ist es doch gelungen, infolge steigender Schärfe des Tons, auf den der Verkehr zwischen beiden Parteien gestimmt war, ein förmliches Abhängigkeitsverhältnis zu konstruiren: des Arztes von einem häufig in seinen Äußerungen ebenso törichten, wie in seinen Forderungen anmaßenden Kassenvorstande. Dazu kommt dann noch das Raisonement der öffentlichen Meinung über Mangel an Humanität und sozialem Empfinden, und das einem Stande gegenüber, dessen ganzes Wirken, wie das keines zweiten, nichts anderes ist als ein Aufgehen in Humanität. — Hoffen wir, daß ein Gesetz, gegeben, um die Härten des einen Standes zu mildern, eine Fassung

erfährt, die seine Ausübung gestattet, ohne daß den Angehörigen eines anderen daraus Nachteile erwachsen. —

Die Diagnostik der Unfallkrankheiten ist also, wie gesagt, eine der neueren Aufgaben der Medizin; insbesondere steht die Frage nach der Rolle, die das Trauma in der Pathogenese der inneren Krankheiten spielt, im Vordergrund des Interesses. Unsere Kenntnisse sind an vielen Punkten dieses Gebietes noch recht lückenhafte. Seine Erklärung findet dies in der Schwierigkeit der Deutung derartiger Fälle. Denn wenn auch der Patient die Entstehung seiner Krankheit hinter ein zeitlich vorausgegangenes Trauma verlegt, so ist doch nur zu häufig, trotz genauester Prüfung, dem begutachtenden Arzte der Kausal-Zusammenhang durchaus nicht so klar, wie es der Patient im Hinblick auf die zu fordernde Entschädigung gern möchte. Oft genug wird der Arzt sich vorsichtig auszudrücken haben und nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges zugeben können. Es erscheint daher eine Vermehrung der Kasuistik derartiger Fälle als durchaus angebracht. Von diesem Gesichtspunkte aus hat es mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Heller aufgegeben, folgenden vor einiger Zeit hier beobachteten Fall zum Thema meiner Arbeit zu machen.

Ich bringe zunächst die Krankengeschichte, indem ich dabei fast ausschließlich Dr. Gross folge, der den Fall bereits von einem anderen Standpunkte aus betrachtet hat¹⁾.

Krankengeschichte.

Familien-Anamnese ohne Belang. — 1892 Abdominaltyfus von angeblich 16 Wochen Dauer. —

1896 nach einem Wannenbade ganz plötzlich Blutbrechen und während der nächsten Tage blutiger Stuhl. Mehrere Wochen Bettruhe.

¹⁾ „Über Ulcus ventriculi traumaticum“. Von Dr. Alfred Gross, Oberarzt der medizinischen Klinik in Kiel. — Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Zehnter Band. Fünftes Heft. 1902. G. Fischer, Jena.

Am 27. April 1900 sprang der 36 jährige Zimmermann H. Tr. von einer 1 m über dem Wasserspiegel liegenden Brücke auf einen an dieser gelandeten Sandkahn. 2—3 Minuten darauf wurde es ihm angeblich schwindlig, weshalb er sofort ans Land stieg, um sich nach einem 2—3 Minuten entfernten Abort zu begeben. Unterwegs verlor sich der Schwindel, doch auf dem Abort kam plötzlich ein neuer Anfall. Er habe dann den Abort kaum verlassen, als er vor demselben zu Boden gefallen sei. Auf einige Zeit schwand das Bewußtsein; dabei floß — ca. 8—10 Minuten nach dem Sprung — Blut aus Mund und After, ersteres hellrot, letzteres dunkelrot mit Gerinnseln, wie er selbst später wahrgenommen und von seinen Kameraden gehört haben will; über die Menge des entleerten Blutes vermag er keine Angaben zu machen.

Nach diesem Vorgange erholte sich der Patient soweit, daß er den längeren Weg nach seiner Wohnung zu Fuß zurückzulegen im Stande war. Dort erbrach er noch einmal hellrotes, nicht schaumiges Blut, ohne Husten. Die Nacht schlief er gut und ging den Tag darauf wieder zur Arbeit, genoß jedoch nur Kaffee. Am Abend heimgekommen wieder Blutbrechen; der Stuhlgang am Tage war wenig, geronnenes schwarzes Blut.

Der jetzt hinzugezogene Arzt verordnete Ruhe, flüssige Diät. Erbrechen erfolgte nun nicht mehr, doch enthielt der Stuhlgang noch mehrere Tage hindurch Blutgerinnsel. Patient lag dann etwa 6 Wochen zu Bett.

Bei seiner am 9. September 1900 erfolgten Aufnahme in die hiesige medizinische Klinik klagte Patient über leichte Stiche unterhalb der linken Brustwarze, die sich einstellen, wenn er viel läuft. Der Appetit ist jetzt gut, alle Speisen werden ohne Beschwerden vertragen, der Stuhlgang regelmäßig. Nachgewiesen wird nur eine ziemlich ausgesprochene Anaemie mit 60 Prozent Haemoglobin und 3 200 000 Blutkörperchen im cbmm. Der Magen zeigt keine motorische

Insuffizienz; der Gesamtsäuregehalt $\frac{3}{4}$ Stunde nach Probestück schwankt zwischen 1 und 2‰; Kongopapier wird gebläut.

Die Diagnose lautete danach: Anaemie nach Magenblutung, die, als Rezidiv einer früheren, nach einem Sprunge aufgetreten war, vielleicht aber schon vorher begonnen hatte; jetzt keine Zeichen eines Ulcus ventriculi.

Vom 4.—6. Dezember 1901 ist Patient wieder in der Klinik: Status idem. Er klagt überhaupt nur über Stiche beim Heben schwerer Lasten. Dieselben beständen in der linken Seite, seien blitzartig, wie ein Nadelstich und überdauerten die Anstrengung nicht.

Am 2. August 1902 kam der Patient wiederum zur Aufnahme, diesmal mit einer in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Magenblutung.

Sektionsprotokoll.

S.-Nr. 520/1902. Sektion 8 h p. m.

Wesentlicher Befund: Starke Thrombose der Pfortader mit Fortsetzung in Vena pancreatica und lienalis. — Kleiner blutender Substanzverlust der Magenwand dicht an der Cardia. Große Mengen flüssigen und geronnenen Blutes im Magen. — Reichliche teerfarbene Massen in Dünn- und Dickdarm. — Residuen beiderseitiger Pleuritis. — Linkseitiges Lungenemphysem, stärkeres Oedem. — Akzessorischer R. O. L. mit großem Bronchus. — Verkalkung zahlreicher Bronchialdrüsen. — Ganz geringe fettige Fleckung der Aorta. — Kleine Knötchen der Leber und zahlreiche Angiome. — Starke derbe Schwellung der Milz mit sehr starken Kapselschwien. — Sehr kleine rechte, sehr große linke Niere. — Trübung der Nieren. — Induration des linken Nebenhodens und kleine Schwien des linken Hodens. — Derbheit beider Samenbläschen mit käsig-bröckligem Inhalt. — Hochgradige Anaemie. — Unterbrechung des IV. Intercostalraumes

durch schwieliges Gewebe mit Einziehung der Haut der seitlichen vorderen linken Brustwand. —

Ausführliches Protokoll: Bauchdecken aufgetrieben, mäßig gespannt. Höle leer. Leber groß, ziemlich derb, blaß gelbbraun mit einzelnen kleinen graulichen Flecken und zahlreichen dunkelblau-roten unter die Oberfläche etwas eingesunkenen Herden. Auf dem Durchschnitte Substanz blutarm, blaßbraun mit wenig deutlicher Läppchenzeichnung. — Milz sehr groß, mit starken schwieligen Verdickungen der Kapsel. Substanz auf dem Durchschnitte derb, dunkler und blasser graurotscheckig. — Magen weit, enthält große Mengen flüssigen und geronnenen Blutes. Schleimhaut sehr locker, faltig, blaß rosenrot. Auch bei genauestem Absuchen findet sich kein Geschwür. Erst bei starker Ausdehnung der Cardiagegend findet sich, zwischen den Falten versteckt, ein etwa hirsekorngroßer Substanzverlust der Schleimhaut. Aus diesem Substanzverluste quillt ein kleiner Blutstropfen hervor; nach dem Abspülen sieht man eine feine Gefäßöffnung, aus der von neuem Blut ausströmt. — Die Leberpforte sehr derbschwielig. Die Gefäße lassen sich nur mit dem Messer auspräparieren. Nach Freilegung von Ductus hepaticus und Arteria hepatica fühlt sich das Zurückbleibende sehr derb an. Es wird nun ein Schnitt glatt durch die übrige Pforte gelegt. — Der Querschnitt der Pfortader, etwas verzogen, beträgt 1,8 cm in der einen Richtung, 1,5 cm in der anderen Richtung; jedoch nach links verschmälert sich der Querschnitt, sodaß er eine Art Oval darstellt. Nach rechts hin findet sich ein halbmondförmiges, schmales etwa 1,1 cm langes, mit weichen, roten Leichengerinnungen gefülltes Lumen. Daran schließt sich eine 2—5 cm breite Schicht eines lockeren, teils dunkler, teils blasser graurot-gescheckten Thrombus. An diesen wiederum schließt sich an eine quer durch die Lichtung verlaufende, gelbliche 1—2 mm dicke Schichte, welche nach hinten in eine graulich aussehende, anscheinend in die Wand über-

gehende, durchscheinende Gewebsschichte sich fortsetzt. Daran schließt sich ein blaßbrauner, unregelmäßig gestalteter Thrombus an. Die durchscheinende grauliche Gewebsschichte setzt sich nach links hin als bald breiterer, bald schmalerer Saum um die ganze Periferie fort, den braunen festen Thrombus einfassend. An ihn schließt sich nach außen in ganz unregelmäßiger Abgrenzung die Pfortaderwand an. Der Thrombus setzt sich in die sehr erweiterte Meseraica fort, jedoch als derberer, frischerer roter Thrombus. Ebenso in die Vena lienalis, welche auf Querschnitten sich mit meist frischeren Thrombusmassen, zwischen denen nur geringe Mengen von frischen Gerinnseln stecken, strotzend gefüllt zeigt. In die Leber selbst erstreckt sich der Thrombus nicht sehr weit.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde dem Präparate an der Stelle, derer Beschreibung oben gegeben wurde, ein Stück entnommen, in Alkohol gehärtet, die Schnitte in Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Sie gehen quer durch die Pfortader und den Thrombus.

Man sieht das Lumen des Gefäßes zum Teil ausgefüllt durch einen Thrombus, der fast der Hälfte des Umkreises der Gefäßwand fest aufsitzt. Dieser Thrombus zeigt verschiedene Stadien der Entwicklung: An der Grenze zwischen ihm und der Gefäßwand zeigt sich außer in den Thrombus hineinstrebender Spindelzellen deutliche Vaskularisation. Weiter centralwärts folgen Partien von fast homogenem, zellarmem Aussehen. An diese periferen Teile legen sich nun nach innen zu andere Schichten an, die, zwischen maschenartig angeordneten Fibrinzügen wolverhaltene rote Blutkörperchen zeigend, je näher dem Centrum des Gefäßes zu immer mehr und mehr den Eindruck im Alter aufeinanderfolgender Anlagerungen machen.

Am interessantesten ist natürlich der Befund an der Wand der Pfortader selbst; hat er ja in Verbindung mit den anamnestischen Angaben die Meinung von der traumatischen

Entstehung der vorliegenden Thrombose hervorgerufen. Was zunächst den Befund an der Intima anbetrifft, so ist er äußerst schwierig zu deuten; nicht allein dadurch, daß man wirklich nicht mit Bestimmtheit sagen kann, wieviel des inneren Teiles der Gefäßwand, und ob dies überhaupt, man als Intima ansehen darf, sondern auch dadurch, daß die an den Thrombus stoßende Grenze der Pfortaderwand stellenweise wie aufgesplittert aussieht, und in diese Zwischenräume hinein Ausläufer des Fibringerinnsels sich erstrecken. Um so deutlicher sind die Veränderungen, die die Media darbietet. Eine sonderliche Verbreiterung fällt an ihr nicht auf, doch ist dies mit Rücksicht auf die eben angedeutete Schwierigkeit in der Abgrenzung von Intima und Media mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen. Alle Schnitte zeigen, meist konzentrisch in der Wand des Gefäßes gelegen, Spalten der Media; bald sind es kleinere sichelförmige, bald größere, fast $\frac{1}{4}$ der Zirkumferenz des Gefäßes durchsetzende Risse. Dieselben sind eingesäumt von spindligen Zellen (wol ein regenerativer Vorgang), während die Media sonst nur spärliche kleinzellige Infiltration aufweist. An einer anderen Stelle sieht man die Lamellen der Media derartig auseinander gedrängt, daß ein größerer Spaltraum zwischen ihnen besteht. Derselbe ist ausgefüllt mit einem fast homogenen, nur einige Zellen enthaltenden Fibringerinnsel. Mit einem etwa schräg im Schnitt getroffenen, hier in die Pfortader einmündenden Gefäße kann diese Stelle unmöglich verwechselt werden, zeigen ja auch hier die Grenzen des Spaltraumes jene splittrige, filzige Auflockerung, von der bereits oben die Rede war.

Bevor ich nun an die Erklärung des vorliegenden Falles heranzutreten versuche, ist es vielleicht angebracht zunächst auf die Aetiologie der Pfortaderthrombose im allgemeinen etwas einzugehen.

Auf Grund der von Virchow aufgestellten Einteilung würde man auch an diesem Gefäße mit Berücksichtigung

der aetiologischen Momente folgende Formen von Thrombose unterscheiden können: solche durch Kompression, durch Dilatation, ferner die marantische und die traumatische Thrombose. Weitaus die Mehrzahl aller Fälle von Pfortaderverschluß gehört wol in die erste Gruppe, die Gruppe der Compressionsthrombosen. Hierzu schreibt Strümpell:¹⁾ „Relativ am häufigsten findet die Kompression bei gewissen chronischen Erkrankungen der Leber statt Hierher gehören vor allem die Lebercirrhose und die Lebersyphilis . . . durch Neubildungen der verschiedensten Art, ferner durch chronisch-entzündliche Verdickungen des Bindegewebes an der Leberpforte, wie sie bei chronisch allgemeiner und umschriebener Peritonitis vorkommen, kann sich eine sekundäre Pfortaderthrombose entwickeln“.

Was die Thrombose durch Dilatation anbetrifft, so meint Schüppel²⁾, daß sie in ihrer reinen Form deshalb nicht vorkomme, weil neben einer etwaigen Dilatation stets noch andere Momente, wie Kompression, Abschwächung der Herzkraft u. s. w., gegeben seien, die an sich allein schon Thrombose zu erzeugen vermöchten.

Die marantische Thrombose, deren Entstehung meist in die Zeit kurz vor dem Tode oder in die langdauernde Agone fällt, hat Nonne³⁾ in einer Arbeit behandelt. Sie scheint nach ihm und Borrmann⁴⁾ doch recht selten zu sein. — Dieser Autor sucht an der Hand von Fällen aus der Literatur und einem eigenen den Beweis zu erbringen, daß auch eine primäre Wanderkrankung der Pfortader, die nach ihm Ähnlichkeit mit der chronischen

¹⁾ Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. II, 333. Leipzig 1900.

²⁾ Schüppel, Die Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader. Ziemssens Handbuch, Band VIII, 1. S. 279. Leipzig 1880.

³⁾ Nonne: Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 37. 1885.

⁴⁾ Borrmann: Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 59. 1897.

Endarteriitis der Aorta hat und aetiologisch neben anderen Momenten durch Syphilis bedingt sein kann, eine Thrombose herbeizuführen im Stande ist.

Schließlich bleibt uns noch die traumatische Thrombose. Von ihr sagt Schüppel (l. c.): „Eine traumatische Pfropfbildung ist an der Pfortader kaum denkbar, weil Verletzungen am Stamme oder an den gröberen Wurzeln und Ästen dieses Gefäßes nicht bloß an sich sehr selten sind, sondern namentlich, weil sie alsbald durch Blutung den Tod herbeiführen müssen.“

Der Mangel einschlägiger Fälle in der Literatur scheint seine Behauptung von der Seltenheit dieser Pathogenese der Pfortaderthrombose zu bestätigen. Habe ich doch bei Durchsicht derselben keinen einzigen so recht hierher gehörigen Fall entdecken können. Die Angaben, bei denen von einem Trauma die Rede war, beschränken sich auf folgende zwei Fälle. Bei beiden lag eine direkte Verletzung der Gefäßwand vor, es handelte sich also um eine primäre traumatische Pylephlebitis. Der eine Fall ist jene viel genannte Beobachtung Lambron's¹⁾, wo sich bei einem älteren Manne eine etwa 3 cm lange Fischgräte von der Dicke einer Stecknadel vorfand, die, im Kopfe des Pankreas steckend, die vordere Wand der Vena mesenterica superior durchbohrt und, durch das Lumen dieses Gefäßes ziehend, sich noch 1—2 mm tief in die hintere verdickte Wand desselben eingebohrt hatte. Krankengeschichte und Obduktionsbefund dieses Falles bringt ausführlich Frerichs²⁾.

Der zweite Fall — durch von Jan³⁾ mitgeteilt — ist dem eben erwähnten in seiner Entstehungsweise sehr ähnlich. Hier war ein verschlucktes Drahtstück die Ursache

¹⁾ Arch. général. de Méd. 1842 p. 129.

²⁾ Klinik d. Leberkrankheiten. Braunschweig 1861. Band II. S. 387 ff.

³⁾ Über Pfortaderentzündung. Dissertatio. Erlangen 1866. S. 29 ff.

einer ebenfalls von der Vena mesenterica superior fortgeleiteten Entzündung der Pfortader. — Schließlich finden sich noch bei einem von Frerichs¹⁾ mitgeteilten Falle in der Anamnese wiederholte Contusionen des Epigastriums, im Obduktionsbefunde Compression der Vena portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben. Stern²⁾ sagt von diesem Falle, daß er hinsichtlich seines traumatischen Ursprungs höchst zweifelhaft sei. Ich glaube, daß man diesen Fall heute, wo man den Einfluß des Traumas in der Aetiologie der Pfortaderthrombose kennt, wol in die Gruppe der traumatischen Thrombosen einreihen darf, und dieses um so mehr bei völliger Abwesenheit anderer die Thrombose möglicherweise bedingender Momente.

Was nun unsern Fall anbetrifft, so ist der springende Punkt der Nachweis der aetiologischen Beziehung des Traumas — jenes Sprunges am 27. April 1900 — zu den Veränderungen, die wir an der Wand der Pfortader gefunden haben. Denn daß jene Veränderungen an der Gefäßwand die Veranlassung zur Bildung der Thrombose haben abgeben können, ist zu beweisen wol nicht nötig. — Es sei hier gleich jenes anderen Befundes an der Leiche gedacht. Es fand sich an der linken vorderen Brustwand im IV. Interkostalraum eine Narbe. In der Anamnese liegen darüber keine Angaben vor. Diese gleichfalls auf ein Trauma zurückzuführende Veränderung kann der anatomischen Lage wegen nicht gut mit dem Vorgang an der Pfortader in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden.

Wie haben wir uns nun die Erscheinungen an der Gefäßwand entstanden zu denken?

Meines Erachtens kommt hier derselbe Modus inbetracht, den wir zur Erklärung anderer auf indirekt-traumatischem Wege entstandener Veränderungen in der Bauch-

¹⁾ l. c. Band II. S. 370.

²⁾ Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. S. 428.

hölle heranziehen. Es ist bekannt, — cfr. Stern l. c. — daß durch indirekte Gewalt, wie beim Sturze auf den Kopf oder die Füße, Leberrupturen zustande kommen können; daß Abreißungen des Darmes in der Nähe seiner Fixationsstelle stattfinden können dadurch, daß, wenn bei einem Fall auf die Füße der Körper plötzlich aufgehalten wird, die frei in der Bauchhöhle hängenden Organe ihre Fallgeschwindigkeit noch beibehalten, (weil für sie noch kein Widerstand für die Fortbewegung besteht) und so der Darm eine starke Dehnung, sei es in seiner Querrichtung bei horizontal verlaufender Darmschlinge, sei es in seiner Längsrichtung bei vertikalem Verlaufe, erfährt. Es finden sich ferner, nach mündlicher Mitteilung von Herrn Geheimrat Heller, bei Sektionen nicht ganz selten an der Leberoberfläche narbige Streifen parallel dem Ligamentum hepatis als Residuen von Rissen, deren Entstehungsweise ähnlich zu denken ist. Bei der Pfortader werden wir uns den Mechanismus so vorzustellen haben, daß vielleicht der gefüllte Magen in der beschriebenen Weise in seiner Fallgeschwindigkeit noch andauerte, während der Körper als ganzes infolge des Aufstoßens der Füße auf dem Boden bereits zur Ruhe gekommen war. Der Magen hat dann in seiner Tendenz nach unten diese Bewegung auf die Pfortader übertragen und dadurch Änderungen in der Spannung dieses Gefäßes, vielleicht eine übermäßige Zerrung, hervorgerufen, denen die Wand nicht gewachsen war. Dazu noch eine vorher bestehende Veränderung degenerativer Art in derselben anzunehmen, liegt kein Anlaß vor. —

Wenn auch in unserem Falle die Mittagsmahlzeit des Patienten nahezu 6 Stunden zurücklag, so läßt sich daraus doch in keiner Weise mit Sicherheit folgern, daß der Magen zur Zeit des Unfalles leer gewesen sei. Die während der Arbeit übliche Flüssigkeitsaufnahme wird jedenfalls auch hier erfolgt sein, und eine oder auch mehrere Flaschen Bier zum Vesper würden genügt haben, um dem Magen die zum Zu-

standekommen der oben beschriebenen Wirkung nötige Schwere zu erteilen. Schließlich ist es auch nicht undenkbar, daß das gefüllte Quercolon eine ähnliche Zugwirkung auszuüben imstande wäre.

Die Frage, ob zur Erklärung der letzten, tödlichen Blutung der Befund am Magen, jenes kleine blutende Gefäß in dem Substanzverluste an der Cardia, genügt, möchte ich ganz entschieden bejahen. Ähnliche Fälle sind auch sonst gesehen. So berichtet Chiari¹⁾ über eine tödliche Magenblutung aus einer arrodirtten Vene in haufkorngroßer Schleimhaut-Erosion. Im Anschlusse daran verweise ich ferner auf den in Nr. 47 des Jahrganges 1902 der Münchener medizinischen Wochenschrift enthaltenen Aufsatz von Tiegel „Beitrag zur Kasuistik tödlicher Magenblutungen“.

Nicht unterlassen will ich, schließlich zu erwähnen, daß, nach Mitteilung von Herrn Geheimrat Heller, auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad 1902 Ponfick-Breslau auf die Bedeutung des Traumas in der Pathogenese der Pfortaderthrombose aufmerksam gemacht hat. Leider ist bisher die Mitteilung noch nicht im Drucke erschienen, sodaß ich mich darauf beschränken muß, auf die kurze Bemerkung darüber in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1902, S. 1817 zu verweisen. Im Anschlusse an jene Mitteilung Ponfick's teilte Herr Geheimrat Heller den vorliegenden Fall kurz mit. Schließlich erwähnte Saxer²⁾-Leipzig ebenda noch eine eigene Beobachtung, welche er ähnlich zu deuten geneigt ist. Dieser Fall zeigt im Befunde große Übereinstimmung mit dem unserigen. Bezüglich des näheren verweise ich auf Saxer's Veröffentlichung; hervorheben möchte

1) Prager mediz. Wochenschrift 1882. Nr. 50. — Jhrb. 1882. II. S. 161.

2) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1902. S. 589. —

Hier findet sich auch eine sehr ausführliche Aufzählung der den Gegenstand behandelnden Literatur.

ich an dieser Stelle nur, daß in seinem Falle ebenso wie bei dem unserigen Veränderungen an dem Leberparenchym nicht nachweisbar waren: dort Leber sehr anaemisch, sonst anscheinend ohne Veränderung, hier geringe Stauung, keine Bindegewebsentwicklung. Ich betone diesen Punkt mit Rücksicht auf das, was unter Aetiologie der Pfortaderthrombosen angeführt ist.

Kurz vor Abschluß meiner Arbeit erhielt ich noch durch Herrn Geheimrat Heller Kenntnis von einem weiteren Falle. Derselbe ist beobachtet von Dr. Reizenstein-¹⁾ Nürnberg. Der betreffende Patient hatte viel mit Krampfadern an der unteren Extremität zu tun, auch einmal vor Jahren Blasenblutungen und Blutungen ex ano durchgemacht. Bei der Sektion fand sich eine Pfortaderthrombose. Aus der Anamnese ergab sich für eine traumatische Aetiologie nichts bestimmtes, doch ist die Möglichkeit einer solchen nicht von der Hand zu weisen, da der Patient eifriger Radfahrer und Bergsteiger war, und die Ausübung dieses Sportes bekanntermaßen recht häufig grobe mechanische Insulte mit sich bringt. —

Abgesehen von den neuen interessanten Fingerzeigen, die uns der von mir behandelte Fall für die Entstehung einer Thrombose im Anschlusse an ein Trauma giebt, beweist er uns von neuem die bereits im Eingange der Arbeit betonten Schwierigkeiten in der Deutung solcher Unfallkrankheiten. Auch bei dem unserigen kann die Richtigkeit unserer Folgerungen nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden; nur der Ausschluß irgend einer vernünftigen Ursache für eine derartige Zerschlitzung der Pfortaderwand ist es, der es uns wahrscheinlich macht, daß sich der Vorgang wie geschildert abgespielt hat. Aber noch ein anderes zeigt uns der Fall; die Notwendigkeit, erstens einer bis ins kleinste gehenden Gewissenhaftigkeit in der Aufnahme des Sektions-

¹⁾ Referat: Deutsche medizinische Wochenschrift. 4. XII. 1902.

befundes und zweitens einer genauen mikroskopischen Untersuchung, damit aber auch die hohe Bedeutung einer tüchtigen Ausbildung des Arztes in der pathologischen Anatomie.

Meinem hochverehrten Lehrer in diesem Fache, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller sei an dieser Stelle für die gütige Überlassung des der Arbeit zu Grunde gelegten Falles sowie für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir dabei zu Teil werden ließ, mein herzlichster Dank ausgesprochen. Ferner bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Quincke für die freundlichst gewährte Erlaubnis, die Krankengeschichte des Falles benutzen zu dürfen, zu Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Arthur Wilke, evangelischer Konfession, geboren am 9. Juli 1879 zu Posen als Sohn des 1888 verstorbenen Architekten und Ziegeleibesitzers Richard Wilke, besuchte die Gymnasial-Vorschule seiner Vaterstadt, sodann das Königl. Gymnasium zu Gnesen, das er Ostern 1898 mit dem Zeugnisse der Reife verließ.

Er widmete sich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Halle, wo er am 28. Februar 1900 das Tentamen physicum bestand, Freiburg i. B., Berlin und Kiel, wo er am 31. Januar 1903 das medizinische Staatsexamen beendete. Das Rigorosum bestand er am 26. Februar 1903.
